

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1928

N° 56

THÈSE

POUR LE

Doctorat Vétérinaire

(Diplôme d'Etat)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1928

PAR

DIGNAC Jean Léon

Né le 3 décembre 1882 à St Martin-de-Ribérac (Dordogne)

De la Saignée

dans le Traitement de

l'Hémoglobinurie paroxystique du cheval

JURY { *Président* : M. LABBÉ, Pr à la Faculté de Médecine de Paris.
 { *Assesseurs* { M. COQUOT, { professeurs à l'École Nationale
 { M. ROBIN, { vétérinaire d'Alfort.

PARIS

Éditions de la Revue " NOS ANIMAUX "

8, Rue des Saints-Pères, 8

1928



Digitized by the Internet Archive
in 2026

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1928

N° 56

THÈSE

POUR LE

Doctorat Vétérinaire

(Diplôme d'Etat)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1928

PAR

DIGNAC Jean Léon

Né le 3 décembre 1882 à St-Martin-de-Ribérac (Dordogne)

De la Saignée

dans le Traitement de

l'Hémoglobinurie paroxystique du cheval

JURY { *Président* : M. LABBÉ, Pr à la Faculté de Médecine de Paris.
 { *Assesseurs* { M. COQUOT, { professeurs à l'École Nationale
 { M. ROBIN, { vétérinaire d'Alfort.

PARIS

Éditions de la Revue " NOS ANIMAUX "

8, Rue des Saints-Pères, 8

1928

Personnel enseignant de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE.

Directeur : M. E. NICOLAS.

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, R. RAILLIET
H. VALLÉE.

PROFESSEURS

	MM
Anatomie descriptive des mammifères domestiques	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale, matière médicale	MAIGNON.
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique; histoire naturelle médicale	HENRY
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers clinique; séméiologie et propédeutique, jurisprudence	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers. clinique; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique; médecine opératoire, obstétrique	MOUSSU.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique ..	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique, inspection des denrées alimentaires; autopsies	PETIT.
Zootechnie et économie rurale	DECHAMBRE
Agronomie, botanique et hygiène; matière médicale	(DECHAMBRE ET HENRY.
Industrie et contrefeuses des produits d'origine animale	VERGE.

AGRÉGÉS

MM. LESBOUYRIES - VERGE

CHEFS DE TRAVAUX

MM DELMER.

MM. MONVOISIN.

LESBOUYRIES.

MOUSSU (R.)

M. VERGE.



La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations, qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'engagent leur donner ni approbation, ni improbation.

A MA FEMME

A MES FRÈRES

Hommage d'affection.

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE M. LABBÉ
PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MES MAÎTRES DU JURY DE THÈSE
MM. COQUOT ET ROBIN
PROFESSEURS A L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

A MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Hommages de vive gratitude.

INTRODUCTION

L'hémoglobinurie du cheval est un des sujets les plus étudiés, mais aussi les moins connus, sous certains rapports, de la pathologie vétérinaire. A l'heure actuelle, les symptômes cliniques en sont bien précisés et la physiopathologie des troubles que l'on observe ne prête plus guère à discussion. Au contraire l'origine exacte de la maladie reste imparfaitement connue et les idées les plus contraires sont défendues en ce qui concerne le traitement à mettre en œuvre.

C'est une partie de la thérapeutique classique de cette affection que nous désirons envisager dans cette étude; nous voulons parler de la saignée. Certains cliniciens, non des moindres, la jugent néfaste; d'autres, aussi qualifiés, la prétendent indispensable. Dans notre carrière, déjà longue, nous avons pu nous faire une opinion personnelle sur cette question et soupçonner où peut être la vérité. Dans la recherche de cette dernière de nombreuses observations sont naturellement indispensables, mais pas suffisantes cependant. Pour appré-

cier à leur juste valeur les chances des deux facteurs en présence, la maladie d'une part et la saignée de l'autre, il faut d'abord les connaître et c'est une précaution que les défenseurs de théories ont trop souvent oubliée. Pour éviter de tomber dans le même travers, après avoir rappelé rapidement les particularités cliniques de l'hémoglobinurie, nous essayerons de dégager les quelques éléments qui semblent acquis en ce qui concerne sa nature. Ensuite nous verrons l'action de la saignée sur l'organisme animal en général et cela nous permettra de discuter de l'influence qu'elle peut avoir dans le traitement de la maladie envisagée.

Nos conclusions seront brèves. Elles pourront être jugées trop pessimistes par quelques confrères, surtout par les jeunes. Nous nous en excusons à l'avance, et pour notre défense, nous ne pouvons que répéter, après Montaigne : « Cecy est un travail de bonne foy. »

PREMIERE PARTIE

L'HÉMOGLOBINURIE PAROXYSTIQUE

HISTORIQUE

Quoique la maladie soit sans doute très ancienne, on en trouve difficilement trace dans les ouvrages du passé. Cela tient à la diversité des idées que les praticiens avaient de sa nature, et qui les entraînait à la décrire sous des noms variés, souvent faux ou inattendus, parfois à la confondre avec des affections très différentes. Cette particularité est sans doute à l'origine de l'affirmation de Friedberger et Fröhner : « Elle a été étudiée d'abord en Bavière par Höfer, Adam, Frick, Kolb, Franzissi, Gierer, Ableitner, etc., puis dans le Wurtemberg, l'Allemagne du Nord, en France et en Hollande. » En réalité, tandis que le premier de ces auteurs publiait ses observations vers le milieu du siècle dernier, il ne paraît pas douteux que des auteurs français en ont signalé des cas, bien avant. Le fait signalé par Gohier, en 1813, relatif à un cheval qui fut frappé subi-

tement d'une apoplexie sanguine avec paralysie des parties postérieures du corps, semble bien se rattacher à la maladie. On en peut dire autant du cas rapporté par Coulbeaux, en 1824, sous le titre : paralysie des membres abdominaux. D'autres observations furent publiées dans les années suivantes par Charlot, Prévôt.

Mais le travail le plus important est dû à Bouley jeune qui, dans un mémoire sur les maladies de la moelle épinière, fait une étude clinique complète de l'affection, et la décrit sous le nom de congestion de la moelle (1829-1830). Les observations de Renault (1832), Delwart (1842), Symphorien Bouley (1845) semblent confirmer cette façon de voir.

Au contraire, Demilly (1853) fut le premier à attribuer à la maladie une origine musculaire, ce qui le porte à la décrire comme une contracture des fléchisseurs. Cette opinion n'eut aucun succès et fut combattue notamment par Goubaux.

En 1865, des idées nouvelles furent présentées à la Société Centrale de Médecine Vétérinaire, au cours d'une longue discussion. C'est ainsi que Benjamin et Signol émirent l'hypothèse, acceptée par Goux et Riquier, que la paralysie lombaire rapide était une forme de l'affection typhoïde. Cette théorie fut combattue par Camille Leblanc, Weber, Colin qui soutinrent que la maladie ne peut être qu'une congestion de la moelle.

D'autres idées furent encore défendues. Pour Zundel,

(1862) il s'agit d'une néphrite. Bollinger et d'autres pensent qu'il y a une auto-intoxication dans laquelle un agent nocif se forme sous l'influence de la marche ou du froid; cet élément toxique agirait sur les globules, les détruirait, et produirait ainsi l'hémoglobinémie. Siedamgrotzky et Hofmeister précisent que la dissolution des hématies est causée par les produits de la métamorphose régressive augmentée dans les muscles, notamment par l'urée et les matières extractives qui l'accompagnent.

En 1885, Trasbot se fait encore le défenseur de la théorie qui résume la maladie dans une congestion de la moelle.

Cette hypothèse fut définitivement abandonnée à la suite des remarquables travaux de Lucet (1892-1894). Ce savant praticien démontra l'existence constante, dès le début de la maladie, de lésions musculaires et rénales, tandis que d'autres lésions (pulmonaires, spléniques, hépatiques) sont inconstantes et secondaires, et surtout que, dans la grande majorité des cas, il n'existe aucune altération médullaire. Enfin, il précisa que l'hémoglobine trouvée dans l'urine provient du muscle et non pas des hématies.

Ces faits, bien démontrés, furent généralement admis et sont classiques à l'heure actuelle. Par contre leur origine reste très discutée, comme nous le verrons en étudiant l'étiologie de la maladie.

GENERALITES SUR L'HEMOGLOBINURIE PAROXYSTIQUE

A) Symptômes et évolution

Au point de vue clinique, la maladie est surtout caractérisée par le début brusque, les troubles de la locomotion, et la mélanurie. Ces symptômes sont plus ou moins accentués et il en résulte que les signes observés peuvent paraître assez variables, ils ont pourtant une unité certaine.

Le début est brusque, l'invasion rapide, sans prodromes est l'un des caractères de la maladie (Cadiot et Lesbouyriès). En général elle apparaît au travail, sur des animaux en bon état d'entretien et qui étaient en excellente santé quelques minutes auparavant. Le cheval se montre tout à coup inquiet, en proie à un malaise mal défini ou qui semble se rapporter à des coliques. L'allure se ralentit, la respiration s'accélère, le corps se couvre d'une sueur généralisée et les troubles locomoteurs vont apparaître très rapidement. Nous le répétons ce début est brusque. Presque toujours les premiers symptômes apparaissent peu après le commence-

ment du travail, au bout d'un quart d'heure, d'une demi-heure, d'une heure, parfois plus. Dans des cas beaucoup plus rares l'animal est frappé à l'écurie et les phénomènes du début passent généralement inaperçus.

Les troubles de la motilité sont variables dans leur forme, leur localisation et leur intensité. Parfois ils consistent en une raideur généralisée, ou localisée, soit à l'arrière-train, soit au train antérieur. Dans le plus grand nombre de cas, on observe des phénomènes paralytiques qui eux aussi peuvent intéresser l'avant-train ou le bipède postérieur. Le plus souvent c'est ce dernier qui est touché, et, d'après nos constatations, le membre gauche paraît atteint le premier chez la plupart des sujets¹. Quand les premières manifestations commencent par un membre, le cheval boîte de façon très visible. Le membre atteint semble rester en arrière, se meut avec difficulté, et le pied traîne sur le sol; d'autre part il semble incapable de soutenir le poids du corps. Ces troubles acinésiques, qui parfois sont peu marqués et restent stationnaires, augmentent au contraire chez nombre de sujets; leur intensité s'accuse et ils s'étendent rapidement au membre du côté opposé. Quand l'arrière-train est frappé en totalité, la station debout devient impossible, l'animal reste étendu sur

1. Contrairement à ces constatations, sur dix-huit observations de paralysie d'un seul membre, Cadiot a relevé dix cas de droite et huit à gauche.

le sol, s'agite et se livre en vain à des efforts désordonnés sans arriver à se relever. « A vrai dire il ne s'agit pas là de paraplégie, au sens exact du mot; le malade a conservé la sensibilité et la motricité dans ses membres postérieurs, car il réagit aux piqûres d'épingles et ses muscles sont encore contractiles puisque, dans ses mouvements désordonnés, il lance avec force ses membres postérieurs » (Cadiot et Lesbouyriès).

Parfois, mais plus rarement, c'est le train antérieur qui est frappé, tantôt les deux membres, tantôt un seul.

On peut observer d'autre part, des contractures de groupes musculaires voisins ou antagonistes de ceux qui sont paralysés. Ces derniers sont le siège de myosites qui se traduisent très souvent par une tuméfaction appréciable. Les muscles des régions atteintes deviennent alors énormes, durs, donnant au toucher la sensation du bois. La peau qui les recouvre est tendue, impossible à saisir et à plisser.

L'autre symptôme cardinal de la maladie est la coloration anormale de l'urine. Celle-ci devient foncée, brun-rougeâtre, brunâtre, couleur café. Ce signe s'observe très souvent, quoique avec une intensité variable; dans certains cas il semble manquer, mais des recherches de laboratoire ont montré que si l'hémoglobinurie n'est pas appréciable à l'œil nu, elle existe cependant. Chez nombre de sujets, la coloration rougeâtre disparaît après la deuxième ou troisième miction dans les

formes bénignes; chez d'autres elle persiste jusqu'à la mort, ou diminue progressivement. Dans les cas graves surtout, l'émission d'urine est rare, difficile. On peut constater de la rétention pendant les 12 ou 24 premières heures. Souvent, lorsqu'on a soin d'arrêter le malade dès l'apparition des premiers symptômes, il rejette sans difficulté une grande quantité d'urine noire. Au contraire, si on le force à marcher, la miction ne se produit pas; l'urine pourra être rejetée très abondamment dès que l'animal se trouvera moins agité.

A côté de la mélanurie, il est d'autres troubles de la fonction urinaire. L'albuminurie accompagnée d'hémoglobinurie; elle est même proportionnelle à l'intensité de cette dernière. La réaction est toujours alcaline. L'examen de l'urine montre en outre des traînées muqueuses, des cellules épithéliales libres, provenant des canalicules du rein, quelques cylindres hyalins, de nombreux cylindres épithéliaux à contours plus ou moins irréguliers. Enfin, de façon exceptionnelle, on peut trouver du sucre, et en tout cas, cette glycosurie paraît passagère.

D'autres désordres peuvent être constatés sur les divers appareils de l'économie; la plupart n'ont rien de caractéristique. Si la maladie se prolonge, les mouvements péristaltiques de l'intestin diminuent de fréquence et d'intensité, il y a de la constipation, la défécation est suspendue. En général, l'appétit est en partie

conservé et la soif vive. Plus ou moins accélérée dès les premiers moments, la respiration devient vite précipitée, haletante, dyspnéique dans les cas graves. Ces derniers troubles sont une manifestation de l'urémie qui existe habituellement, et qui se traduit encore par des contractures généralisées, des convulsions épileptiformes alternant avec des périodes de coma. Les muqueuses, surtout la conjonctive, sont injectées, cyanosées. Chez nombre de malades, la température reste normale ou s'élève seulement d'une fraction de degré; chez d'autres on note une ascension thermique assez forte (2 ou 3 degrés). Ces différences sont sans signification car des cas très graves peuvent demeurer presque apyrétiques. On peut observer également des troubles nerveux, notamment la paralysie de la queue, du rectum et de la vessie.

Les troubles circulatoires sont variables. Au début, ils peuvent faire défaut si l'animal est arrêté à temps. Souvent, l'agitation provoque une accélération croissante de la circulation. De même on peut noter soit de l'hyper, soit de l'hypotension. Dans les cas graves, les battements du cœur deviennent tumultueux; le pouls d'abord plein et fort, s'accélère, s'affaiblit au point de devenir imperceptible et incomptable. Le sang subit des modifications qui sont parfois appréciables au moment de la saignée. Il a perdu son aspect rutilant, sa couleur est plus foncée, plus terne. Après coagulation,

le sérum apparaît souvent teinté; il contient de l'hémoglobine¹. König, au cours de ses recherches, a trouvé en général un nombre normal de globules rouges. Dans les cas graves et rapidement mortels, ce nombre est élevé dès le début, et grandit encore plus vers la fin. Dans les cas de moyenne gravité et légers, les érythrocytes montrent de faibles oscillations autour du chiffre normal pendant tout le cours de la maladie jusqu'à la guérison. Par contre, dans tous les cas, l'auteur a constaté, dès le début, une augmentation de la teneur d'hémoglobine. Dans les cas mortels, la proportion d'hémoglobine suit une marche parallèle au nombre des hémotoblastes. Cette constatation semble confirmer la théorie qui attribue à l'hémoglobine une origine musculaire.

Par ailleurs, Césari, dans ses travaux sur la sédimentation spontanée du sang chez les animaux, a constaté que les chevaux frappés de paraplégie hémoglobinurique chez depuis peu de temps, la sédimentation des globules rouges ne s'effectue qu'avec une extrême lenteur. Ces constatations ont été confirmées par les recherches de Valades.

L'évolution de la maladie peut se faire plus ou moins rapidement et c'est ainsi qu'on peut distinguer une for-

1. D'après Höfling, la présence d'hémoglobine dissoute dans le sérum ne serait pas constante.

me suraiguë, une forme grave avec troubles paraplégiques, et une forme bénigne.

Dans le type suraiguë les symptômes sont très alarmants dès le début; la paraplégie se manifeste d'emblée, la surexcitation est très marquée, la respiration précipitée, le cœur fortement accéléré et défaillant. La mort se produit en général dans les vingt-quatre heures.

Dans la forme grave habituelle, la paraplégie s'installe encore de façon précoce, mais les symptômes généraux sont moins alarmants; il y a cependant de la surexcitation et de la dyspnée, mais le pouls est moins inquiétant. Pour grave qu'elle soit, cette forme peut cependant se terminer par la guérison. Dans ce cas, une excrétion abondante d'urine peu colorée doit être considérée comme un symptôme favorable. Si la guérison doit se produire, le malade redevient plus tranquille, les tuméfactions musculaires s'atténuent, les sueurs cessent, la respiration se calme et l'animal se relèvera au bout d'un temps variable. Nous avons vu cette issue favorable se produire au bout de 1, 2, 3, 5 jours; dans un seul cas notre malade n'a repris la station debout qu'après quatorze jours, mais depuis quelques jours, il se soulevait déjà un peu au-dessus du sol. Dans d'autres circonstances, les manifestations morbides, au lieu de s'atténuer vont au contraire en s'aggravant et l'animal meurt, intoxiqué, comme dans la forme suraiguë. Enfin dans quelques cas, la guérison

reste imparfaite. La vie n'est plus en danger, mais le sujet conserve des traces de la maladie, sous formes de complications, la plus fréquente est l'atrophie du triiceps crural.

Dans la forme bénigne, l'animal reste en position debout et ne présente que des troubles locomoteurs atténués. S'il est arrêté tout de suite ces signes se dissipent rapidement. Là encore une miction abondante et le calme de l'animal sont des signes favorables. On a dit que les animaux guéris restent prédisposés à une nouvelle atteinte. Nous n'avons jamais fait semblable constatation.

B) Anatomie pathologique

A l'autopsie des sujets ayant succombé à l'hémoglobinurie on trouve des lésions étendues et diversifiées, même en laissant de côté celles qui sont en rapport avec le décubitus prolongé.

Les altérations essentielles, autrement dit les plus constantes, sont trouvées, comme l'a montré Lucet, au niveau des muscles et des reins.

Les lésions du système musculaire sont plus ou moins prononcées; mais elles ne manquent jamais. Elles sont localisées, suivant les cas, soit au train postérieur, soit sur les membres antérieurs. Le plus souvent ce sont les psoas, les adducteurs de la cuisse, les muscles de la ré-

gion curale antérieure, les fessiers. D'autres fois on les trouve dans la région de l'épaule.

Quelle que soit la localisation, les altérations sont de même ordre. Les muscles sont tuméfiés, pâles, plus ou moins infiltrés de sérosité. Lorsque le processus est récent, ils sont hyperémiés. Arloing a montré qu'il s'agit de myosite aiguë dégénératrice : tuméfaction trouble, striation moins nette ou effacée, fragmentation des fibres, dégénérescence vitreuse ou granulo-graisseuse. D'autre part, on peut trouver des épanchements sanguins allant de l'ecchymose à une vaste hémorragie. Les unes et les autres sont dues à des ruptures musculaires plus ou moins importantes. Elles sont surtout au niveau des psoas.

Les reins sont toujours altérés également, mais à des degrés divers. On les trouve congestionnés, noirâtres, avec un piqueté rouge ; ils sont mous et friables. Au point de vue histologique on note des lésions de néphrite parenchymateuse. Outre les phénomènes congestifs, on voit que les cellules épithéliales des tubes contournés ont subi la tuméfaction trouble. Au niveau des glomérules de Malpighi, il y a un liquide granuleux contenant des cellules migratrices. Lorsque la maladie a duré quelque temps les cellules épithéliales des tubes contournés sont hypertrophiées parfois au point de boucher la lumière du conduit. Le tissu conjonctif est parfois creusé de cavités contenant des débris de globules et des cristaux d'hémoglobine.

Sur le système nerveux, on trouve dans certains cas des altérations de la moelle, localisées habituellement au renflement lombaire. Il s'agit de congestion simple. Comme nous l'avons dit ces lésions sont inconstantes et G. Petit estime qu'elles sont souvent inexistantes.

Enfin on peut encore découvrir une légère irritation du tube digestif, des modifications de couleur et de consistance du parenchyme hépatique, de la surcharge pigmentaire et de l'hypertrophie de la rate.

C) Pronostic

Dans l'ensemble, le pronostic est grave, mais aussi, très variable d'un cas à l'autre. Il est non seulement en rapport avec le type clinique de la maladie mais encore avec les circonstances qui accompagnent son développement.

Dans les formes lentes, lorsque l'animal reste en position debout et qu'il urine abondamment, la guérison est la règle. Pourtant il est des cas où une aggravation brutale peut se produire sans que rien la fasse soupçonner à l'avance.

Quand le malade est à terre, dans l'impossibilité de se relever, lorsqu'il est agité, que la fonction urinaire est entravée, une issue fatale est à redouter dans la majorité des cas. Depuis longtemps on a dit : un cheval debout guérira, un cheval paralysé mourra. Cette for-

mule est vraie dans l'ensemble, mais trop schématique, car nous avons vu un petit nombre de ces chevaux frappés de paraplégie dans les premières heures, se relever au bout de 24 ou 48 heures, sans grande difficulté, et sans que rien ait annoncé à l'avance une terminaison aussi favorable.

Il y a là une particularité sur laquelle nous appelons tout spécialement l'attention et que tous les praticiens ont pu constater; un certain nombre de sujets atteints d'hémoglobinurie voient la maladie s'améliorer ou s'aggraver brusquement, sans motif apparent, en dehors de tout traitement.

Quant aux circonstances qui accompagnent le développement du processus, on a prétendu que les chevaux de ville sont plus durement frappés que ceux de la campagne. Tous les auteurs ne sont pas d'accord à ce sujet et, pour notre compte, nous ne savons préciser ce qu'il en est.

Par contre, il est absolument certain que si, dès l'apparition des premiers symptômes, l'animal est mis au repos, il y a de grandes chances que la crise ne se développe pas et même qu'elle rétrocede rapidement. S'il continue de travailler, l'aggravation est presque fatale. « Faites marcher le cheval frappé de contracture pelvienne, il périra. Faites rester l'animal sur place, il guérira » (Demilly).

D) Diagnostic

Dans les formes typiques, le diagnostic est extrêmement facile, il est assuré par l'apparition brusque, la constatation de troubles locomoteurs, et la mélanurie.

Dans les formes larvées, lorsqu'il y a une simple raideur plus ou moins localisée, ou des coliques assez violentes, de même que dans les cas graves qui obligent l'animal à rester étendu sur le sol, le praticien peut hésiter à se prononcer. Dans le premier cas, il songera à du rhumatisme musculaire, ou une indigestion. Dans le second, il pourra penser à une fracture de la colonne vertébrale, à la paraplégie infectieuse. Dans la plupart des circonstances « l'anamnésie et la coloration anormale de l'urine suffisent pour se prononcer avec une absolue certitude » (Cadiot, Lesbouyries et Riès).

E) Traitement

La thérapeutique utilisée par les cliniciens des diverses époques est extrêmement variée et reflète en partie les hypothèses adoptées sur la nature de la maladie. Pourtant, il faut constater ce fait curieux que des auteurs ayant des idées très opposées sur l'étiologie et la pathogénie étaient d'accord sur le traitement à employer. Cette entente pourrait faire songer à l'efficacité de la méthode si les pathologistes de la génération suivante

n'avaient brûlé ce que leurs prédécesseurs adoraient.

Un tout petit nombre de principes, d'ailleurs très simples, sont unanimement adoptés. Il faut mettre le malade en état de repos absolu et immédiat, quelles que soient les circonstances et le lieu d'apparition des premiers symptômes. Toujours le sujet sera couvert, mis, si possible, sur une abondante litière; jamais il ne sera transporté en voiture.

Ceci fait on cherchera à calmer l'agitation de l'animal et à faciliter l'élimination des produits toxiques qui encombrement l'organisme, que l'on ait telle ou telle idée sur leur origine possible.

Le calme du malade peut être obtenu de différentes façons. Trasbot préconisait l'élixir de Lebas; W. Hoare le chloral; Lignières le sulfonal; Schlegel la morphine; Gréen le bromure; Amiot l'atropine. Dans le même ordre d'idées, pour calmer la douleur locale, on a employé les compresses humides appliquées sur la région atteinte. Certains conseillent les compresses chaudes, d'autres les compresses froides (Roll, Riès, Jouquan et Grenier).

Par ailleurs il faut lutter contre la défaillance cardiaque (huile camphrée, caféine, cafés, etc.).

La dépuración de l'organisme peut être obtenue par la voie intestinale et par la voie urinaire — ou mieux par les deux. S'adresse-t-on au tube digestif, on utilisera des purgatifs, des laxatifs ou des alcaloïdes ayant pour effet d'exagérer le péristaltisme; de même pour les lavements ou la vidange manuelle du rectum.

Pour faciliter l'élimination des produits toxiques par l'appareil urinaire, on a recommandé le cathétérisme de la vessie. (Braundt). le lavage du sang par injection de sérum physiologique (Heichlinger), le sucre et le bromure de sodium (Gréen, Seitz, Metzger), le bicarbonate de soude (Dieckerhoff, Ichaurregui), les boissons chaudes et abondantes, les tonicardiaques, l'acétate d'ammoniaque.

Pour combattre l'intoxication généralisée (d'origine musculaire), Ritzenthaler a employé le chlorure de calcium, Wester, le sulfate de magnésium et les inhalations d'oxygène. En raison de la parenté supposée de l'hémoglobinurie avec la fièvre vitulaire, on a préconisé l'aérothérapie sous-cutanée (Brunschwig) ou intrapéritonéale (Fréger).

Toujours dans le même ordre d'idée, et depuis longtemps, on a conseillé la saignée. Nous étudierons cette question dans un chapitre spécial.

Enfin, pour faciliter l'accomplissement des grandes fonctions, comme pour éviter l'aggravation de l'auto-intoxication ou d'autres accidents, hypostase pulmonaire, lésions de décubitus, on a recommandé de suspendre les malades. D'autres praticiens sont tout à fait opposés à cette façon de faire.

Pour en terminer avec cette revue, nous devons rappeler les médications qui prétendent s'attaquer à la cause même de la maladie, ou à sa manifestation es-

sentielle. Les auteurs qui ont cru à une intoxication d'origine intestinale, ont recommandé la pilocarpine, l'ésérine, l'arécoline, la vératrine (Eckmeyer). D'autres, surtout frappés, par les lésions musculaires, ont pratiqué d'énergiques frictions révulsives au niveau des régions atteintes. On s'accorde généralement à reconnaître qu'une telle intervention est contre-indiquée, car elle est en complète opposition avec le calme qui est jugé, à juste titre, comme indispensable au malade. Les partisans de la théorie infectieuse ou parasitaire ont utilisé des antiseptiques généraux, arsenicaux, collargol (Lazardeux), trypanbleu (Kownatzky), le lavage du sang (Bergeon).

Que penser de ces multiples médications ? A priori leur nombre n'est guère en faveur de leur efficacité. Kimball, ayant utilisé sur plus de 750 chevaux la plupart des traitements signalés a pu juger que les résultats sont identiques dans tous les cas. C'est en somme la même opinion que développait Lucet quand il disait : « Fort de ce que j'ai observé pendant 25 ans, dans un pays où cette affection sévit sous toutes ses formes, depuis les plus bénignes jusqu'à celles amenant la mort en quelques heures, et me basant sur des recherches que pendant 15 ans j'ai effectuées à son sujet, je m'élève contre l'interprétation donnée à certains résultats obtenus avec quelques-uns des traitements précédemment préconisés. Bien plus, je déclare nettement et caté-

goriquement, que les guérisons qui nous sont ainsi apportées, comme preuves de l'efficacité de ces traitements, sont survenues, non pas à l'aide de ceux-ci, mais malgré eux, non pas parce que, mais quoique. »

C'est absolument notre façon de voir et elle est en accord parfait, ou mieux le complément de ce que nous disions à propos du diagnostic. Nous irons même plus loin. Depuis vingt-quatre ans que nous avons quitté notre chère école toulousaine, quoique ayant évolué dans un milieu où l'hygiène des chevaux laisse rarement à désirer, nous avons observé un nombre assez élevé de malades atteints d'hémoglobinurie paroxysmique. Depuis longtemps nous sommes convaincu de l'inutilité des traitements médicamenteux, mais d'autre part, en nous souvenant de nos premiers essais, nous gardons la conviction que la plupart sont nuisibles, contre-indiqués. C'est le cas pour la révulsion — tout le monde est d'accord à ce sujet — mais il en est encore de même avec tous les alcaloïdes (pilocarpine, éserine, arécoline) dont le mode d'action nous est encore si mal connu. Aussi, depuis de longues années, nous en tenons-nous au seul traitement hygiénique, arrêt immédiat, calme absolu, chaleur, boissons abondantes, calmants et tonicardiaques. Et nos succès ne sont pas moins nombreux que ceux notés au début de notre carrière, quand nous utilisions encore des médicaments variés.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

En raison de notre ignorance sur nombre de points se rapportant aux causes et à l'origine de la maladie, nous allons faire le bilan de nos connaissances et des théories défendues en suivant l'ordre chronologique inverse du développement du processus. En partant des symptômes cliniques bien connus, nous étudierons le mécanisme des principaux, puis les facteurs qui président apparemment à leur évolution, et enfin la ou les causes de l'affection elle-même. C'est ainsi que nous envisagerons successivement la physio-pathologie de la mélanurie, les causes secondaires de la maladie et enfin les théories étiologiques.

A) **Physio-pathologie de la mélanurie**

En constatant la couleur foncée de l'urine, les premiers auteurs qui ont étudié la maladie ont été portés tout naturellement à penser que cette particularité était due à la présence d'éléments sanguins. Au début de ses travaux, Lucet considérait qu'il devait y avoir

une néphrite, parfois passagère. Des recherches ultérieures lui ont montré, par l'emploi de la spectroscopie, qu'il s'agit non pas d'hémoglobine provenant des hématies, mais de méthémoglobine dont la source doit être dans les muscles atteints. Ces études maintenues ont permis de découvrir cette méthémoglobine dans des urines ayant en apparence une couleur normale. D'ailleurs, dans ces cas, la spectroscopie peut elle-même se trouver en défaut, d'après Mayer. Aussi, cet auteur recommande de recourir à la réaction par la benzidine de Schlesinger et Holst, ou à la teinture de gaïac-essence de térébenthine de Schlumm. De cette façon on peut s'assurer que l'hémoglobine ne fait jamais défaut, constatation qui se trouve d'accord avec la constance des lésions musculaires trouvées à l'autopsie et avec le fait que le sérum fourni par le sang des chevaux atteints de cette affection ne possède pas de propriétés globulicides, qu'il n'est pas hémolysant.

Ces données sont aujourd'hui classiques. Pourtant en 1921, Wester, tout en reconnaissant que la matière colorante du muscle peut contribuer à l'intensité de la coloration de l'urine, soutenait que l'hémoglobinurie est réellement une hématurie. D'après cet auteur, l'œdème chasserait le sang des muscles, la pression sanguine augmenterait et les fines ramifications vasculaires des reins se ruptureraient. En réalité, aucun fait précis n'a été présenté à l'appui de cette hypothèse.

Au contraire, Ramus et Pagniez ont montré que des injections de suc musculaire dans les veines et des lésions musculaires provoquées occasionnent de l'hémoglobinurie, sans modification de la couleur du plasma sanguin, alors que dans les hémoglobinuries causées par la destruction d'hématies, le plasma est teinté en rouge. Ils ont établi, de même, que les solutions d'hémoglobine globulaire ne provoquent la coloration de l'urine qu'à de hautes doses, tandis que des quantités beaucoup plus faibles de méthémoglobine donnent toujours de l'hémoglobinurie.

En résumé, l'hémoglobine trouvée dans l'urine paraît donc bien d'origine musculaire.

B) Causes favorisantes de la maladie

Si les chercheurs sont généralement d'accord sur la nature de la mélanurie, les praticiens s'entendent également au sujet des circonstances dans lesquelles la maladie se développe.

L'affection est propre à l'espèce chevaline et ce sont surtout les races lourdes qui paient le plus lourd tribut, sans que les sujets de race noble soient absolument réfractaires. Les jeunes sujets sont plus fragiles que les adultes et c'est de 5 à 6 ans que la maladie fait le plus de ravages (Adam et Putscher).

En dehors de ces facteurs individuels, il y a lieu de retenir l'influence de la pléthore, de la nourriture, du repos, du refroidissement.

L'état d'embonpoint est loin d'être indifférent. Si les sujets, plutôt maigres, mais recevant une forte ration de grain sont parfois atteints, dans la grande majorité des cas il s'agit d'animaux en très bon état d'entretien. C'est cette particularité qui a fait qualifier la maladie d'acinésie par pléthore par Chéret.

Le repos à l'écurie après une période d'activité est une des grandes causes qui président à l'apparition du mal. Quoiqu'on puisse observer celui-ci sur des animaux n'ayant subi aucun arrêt, presque toujours il y eut une immobilisation préalable. C'est ce que les anciens auteurs avaient bien remarqué quand ils appelaient l'hémoglobinurie la maladie du lundi, de Noël, de Pâques, etc. Le danger ne varie pas proportionnellement avec la durée de l'immobilité; au contraire, un repos de 2 ou 3 jours est plus néfaste qu'un arrêt plus prolongé.

Le travail joue aussi son rôle car, si parfois on observe la maladie à l'écurie, c'est généralement au début du travail qu'elle apparaît.

L'alimentation a aussi une grande influence, et celle-ci est bien connue depuis les recherches de Lavalard. Dans l'ensemble, on peut dire qu'un animal n'est pas atteint, lorsque pendant les périodes de repos, même de courte durée, sa ration est diminuée de façon appréciable.

Enfin le refroidissement est un élément actif de la production de l'hémoglobinurie et très souvent on peut remarquer que le sujet atteint est passé d'un milieu où la température était douce ou même chaude, dans un autre sensiblement plus froid.

Toutes ces causes jouent un rôle important qui n'est pas niable et qui est d'ailleurs accepté par la très grande majorité des cliniciens. Pourtant, aucune d'elles n'est absolument indispensable à l'éclosion de la maladie. C'est pourquoi nous les considérons comme des causes secondaires.

C) Théories étiologiques de l'hémoglobinurie

Etant bien admis que la lésion musculaire est l'altération initiale de la maladie, quelle peut être sa cause ? Pour répondre à cette question, plusieurs théories ont été admises. Nous n'envisagerons que les principales, les seules qui soient défendues de nos jours ; celles qui incriminent une infection et celles qui soupçonnent une auto-intoxication.

Théorie microbienne. — L'hypothèse qui considère l'hémoglobinurie comme une maladie infectieuse n'est pas nouvelle. En France, elle a été défendue surtout par Signol et par Arloing et les arguments ne manquent pas en sa faveur. L'affection présente parfois un carac-

tère endémique, procédant par séries, et certaines écuries sont frappées plus que d'autres. En outre, les animaux morts de cette maladie se décomposent rapidement, leur sang est foncé, noirâtre comme dans les affections septiques; les reins sont altérés.

Quant à la nature de l'infection elle-même on n'a pu la préciser. On a d'abord cru à une forme de la maladie typhoïde. Ensuite, Lignières, a incriminé un streptocoque, mais si l'intérêt de ses recherches est indiscutable, il semble bien que la paraplégie qu'il a étudiée est différente de l'hémoglobinurie paroxystique.

Malgré l'incertitude qui régnait au sujet du germe causal, la théorie microbienne était jugée comme la plus vraisemblable par Cadiot, en 1899, qui songeait plus spécialement à l'action des toxines des germes qui pullulent dans l'intestin : colibacilles, paracolibacilles, streptocoques.

Cette hypothèse d'une origine microbienne fut également défendue par Chauveau, Nocard, Bergeon, Péricaud, Bedel, Freger.

D'autres auteurs, invoquant la nature de l'hémoglobinurie du bœuf et du mouton (piroplasmose) croyaient à l'origine parasitaire de la maladie du cheval.

Malgré son allure scientifique, cette théorie fut ardemment combattue par Leblanc, Weber, Jobelot, et surtout par Lucet. D'ailleurs, des arguments décisifs se dressent contre elle. La maladie est souvent apyré-

tique et si Freger pense qu'il existe une période fébrile antérieure à l'accès, c'est une hypothèse qui n'est nullement vérifiée. D'autre part, l'injection du sang des malades à des sujets sains n'a jamais reproduit l'affection chez ces derniers. Et puis, les conditions qui président à son apparition (pléthore, alimentation abondante, repos, jeune âge), ne sont pas prédisposantes mais plutôt préservatrices à l'égard des grandes affections. Enfin, comme le souligne Cuny, une maladie qui débute sans prodromes, avec une telle violence que les animaux deviennent en quelques instants incapables de se tenir debout, et qui disparaît souvent avec la même rapidité quand on les arrête immédiatement, ne peut être considérée comme ayant une origine infectieuse.

En définitive, ces théories ne sont plus guère défendues à l'heure actuelle.

Théorie de l'auto-intoxication. — « La soudaineté de l'accès, d'hémoglobinurie, l'état d'embonpoint des animaux frappés, l'absence de fièvre, la disparition rapide de tous les symptômes quand l'animal est arrêté avant sa chute, les sueurs qui se produisent dans les formes bénignes comme les formes graves, les congestions hémorragiques, l'anémie elle-même, plaident en faveur d'une auto-intoxication » (Cadéac).

Ces considérations sont absolument logiques, mais les

auteurs ne s'accordent guère sur le point de départ et la nature de cette auto-intoxication.

Dieckerhoff, Bollinger, Fröhner lui attribuaient une origine musculaire. « La physiologie enseigne que les métamorphoses nutritives augmentent dans les muscles lorsque les nerfs sensitifs de la peau sont irrités. Toutes les fois que des impressions vives se font sentir sur le tégument, les mutations organiques s'activent dans le système musculaire, il peut en résulter une décomposition de l'albumine organique, c'est-à-dire de la substance musculaire elle-même » (Friedberger et Fröhner).

Delmer base sa théorie sur des considérations ayant trait à la physiologie du muscle. Celui-ci, par le fait de sa contraction, transforme le glycogène (substance de réserve accumulée dans le foie et le muscle) en acide carbonique et eau. Cette opération se fait en deux phases différentes et grâce à la mise en œuvre de diastases hydratante et oxydante. Or en oxydant le glucose avec précaution, on le fait passer facilement par différents acides organiques (formique, acétique, lactique, butyrique, etc.). Dans les conditions normales, sous l'influence d'une oxydation complète, on arrive rapidement à l'équation dernière : acide carbonique et eau. Mais si, pour une raison quelconque, l'oxydase a perdu tout ou partie de son activité, les produits intermédiaires, représentés principalement par les acides, peuvent per-

sister plus ou moins longtemps dans le muscle et y exercer une action nocive. Dans l'hémoglobinurie, l'action de la diastase serait ralentie ou paralysée par le froid.

Weston incrimine particulièrement l'acide lactique. Un travail intensif, des contractions musculaires intenses donnent lieu à la formation d'un excès d'acide lactique qui est accompagné d'une forte production d'eau dans les fibrilles. Cet œdème comprime les capillaires et l'apport en oxygène baisse. Il en résulte une transformation imparfaite de l'acide lactique; la neutralisation par les matières alcalines du sang devient insuffisante. L'acide lactique coagule l'albumine musculaire, amène la dégénérescence hyaline et anéantit la contractilité de l'organe.

Si tout le monde est d'accord sur la constance des altérations musculaires, certains auteurs pensent que celles-ci pourraient résulter d'intoxications ayant leur source dans d'autres points de l'économie.

Dans ses premières publications, Lucet, attribuait à l'élément rénal le rôle dominant par le mécanisme suivant : l'action du froid détermine la fermeture du filtre rénal, et les produits de rétention vont altérer la fibre musculaire.

Pour Cadéac, le tube digestif demeure la source principale des poisons susceptibles d'engendrer l'hémoglobinurie.

Enfin, tout récemment, Simmonet et Medynski ont

émis une intéressante hypothèse. Ils ont d'abord constaté que la crise d'hémoglobinurie s'accompagne d'une hyperglycémie marquée et que celle-ci, dans ses variations, reflète la tendance à la résolution ou à l'aggravation de la maladie. « Le muscle au repos se charge de glycogène, substance colloïdale; le muscle en travail transforme ce glycogène en glucose, substance cristalloïde. Le passage du repos au travail, pour un muscle bourré de glycogène, ne s'accompagne-t-il pas d'un accroissement très brusque de la tension osmotique dans la fibre musculaire, par suite de la transformation du glycogène en glucose, et, ne pourrait-on pas admettre que, sous l'influence du froid relatif, agissant soudain, la combustion du glucose soit entravée; il en résulterait une accumulation excessive de glucose, une augmentation de la tension osmotique dans la fibre musculaire pouvant aller jusqu'à la rupture de celle-ci. A ce moment, il y aurait mise en liberté d'une substance fermentaire (érebsine) qui, répandue dans l'organisme, serait la cause de lésions lointaines musculaires et autres.

Disons encore que, voisinant avec les théories de l'auto-intoxication, se présente l'hypothèse d'un choc anaphylactique à l'origine de la maladie, d'un déséquilibre des colloïdes du sang, avec altérations des hématies et lyse consécutive. Ce déséquilibre colloïdal ne se produisant que chez certains sujets plus spécialement prédisposés, les pléthoriques, reconnaîtrait pour cause

essentielle un agent physique : le froid (Cadiot, Lesbouyriès et Riès).

En résumé, de tout ce que nous venons de dire, il paraît probable que l'hémoglobinurie est causée par un poison d'origine musculaire, mais la nature de celui-ci et la cause de la production restent hypothétiques.

PROPHYLAXIE DE LA MALADIE

C'est volontairement que nous avons laissé cette question de côté lorsque nous avons étudié le traitement. En effet, il ne peut y avoir de prophylaxie efficace qu'en évitant les causes de la maladie. Dans le cas qui nous occupe, les causes favorisantes étant les seules bien connues seront seules à retenir. De fait, par ce moyen, la prophylaxie de l'hémoglobinurie peut être mise en œuvre avec de grandes chances de succès. Il faut éviter de laisser les chevaux dans l'inaction; chaque jour, matin et soir, il faut les sortir, les promener. D'autre part, en cas de repos, la ration sera réduite dans de fortes proportions, surtout en ce qui concerne les grains. une excellente précaution est de remplacer l'avoine par de la paille mélassée. Enfin, l'écurie sera tenue de façon que la température ne soit jamais très élevée par rapport à celle du dehors; on évitera ainsi l'action du refroidissement.

DEUXIEME PARTIE

DU MODE D'ACTION DE LA SAIGNÉE

Il n'entre pas dans notre programme de rappeler les controverses qu'ont suscitées, dans le passé, les effets et les indications de la saignée. Il suffira de dire qu'il y a une centaine d'années la médication de déplétion et antiphlogistique avait toutes les faveurs et que la saignée en représentait l'arme la plus efficace. Puis, à la suite des excès de cette période, elle est tombée dans un discrédit absolu. Enfin, à l'époque moderne, ses indications se précisent grâce à une connaissance plus parfaite de la physio-pathologie.

Les données qui semblent acquises à l'heure actuelle sont en grande partie le résultat des recherches de Bernard, de Lemier et des auteurs allemands. Nous nous reporterons donc souvent à leurs travaux.

Nous envisagerons successivement l'action physiologique de la saignée chez les sujets normaux et ses effets dans l'état de maladie.

1° **Action physiologique.** — Dès 1850, Schmidt avait montré qu'après chaque perte de sang, l'eau et le sels des tissus pénètrent dans le torrent circulatoire de façon à maintenir constant le volume de la masse sanguine, et qu'il en résulte une diminution de la teneur en albumine d'une quantité donnée de plasma. Ces recherches furent confirmées par Hamburger en 1904.

Après l'émission sanguine, il y a passage dans la circulation des sérosités tissulaires. Le mécanisme de ce phénomène a été discuté. En 1896, Starling avait fait une étude expérimentale de ces échanges entre la sérosité des tissus et le milieu sanguin, il admettait qu'il s'agissait d'un simple phénomène d'osmose. En 1917, Weil a montré, avec des courbes à l'appui, qu'à la suite d'une saignée moyenne, chez un sujet normal, il se produit une dilution sanguine, et, par suite, une diminution de l'albumine par litre de sérum. Cette diminution atteint 1 % après chaque saignée. Parallèlement et par suite également de la dilution sanguine, on note une diminution du nombre des hématies au millimètre cube et de la richesse du sang en hémoglobine.

D'après Lemierre et Bernard, la saignée ne fait que reproduire un phénomène physiologique; l'afflux des liquides interstitiels dans les vaisseaux sanguins consécutivement à une spoliation sanguine. Le sang tend à reconstituer sa masse initiale et c'est là un acte biologique primordial. Ce rétablissement se fait aux dépens

de tous les liquides disponibles dans l'organisme : lymphes, liquides essentiels (espaces lacunaires), liquides de composition cellulaire. Les recherches expérimentales de ces auteurs ont montré que le degré de dilution sanguine provoquée par la saignée est sous la dépendance de trois facteurs principaux ; l'abondance de l'émission sanguine, sa durée et le taux de concentration de l'albumine du plasma au début de l'opération. Chez des animaux de même poids, ils ont constaté qu'une saignée totale faite en une minute donnait une chute de l'albumine sanguine de 8 grammes ; faite en douze minutes, une chute de 12 grammes ; faite en une heure, une chute de 14 grammes.

L'autre part, après la saignée, il se produit un rétrécissement du calibre des capillaires, de façon à maintenir constante, du moins jusqu'à un certain point, la pression artérielle après l'opération. Il y a une exagération immédiate du tonus capillaire. Le mécanisme de ce phénomène est discuté, suivant Krogh, le tonus capillaire dépendrait d'une hormone circulant dans le sang ; la diminution de cette hormone, à la suite de la saignée, entraînerait une dilatation secondaire des territoires capillaires. Le vétérinaire-major Roger ayant constaté que la saignée au trocart s'accompagne de modifications moins brusques que la phlébotomie à la flamme, en conclut qu'en la circonstance il y a inhibition des vaso-moteurs à la suite de traumatisme vasculaire.

Enfin, la nécessité pour l'organisme de réparer le volume de la masse sanguine, fait que les liquides interstitiels disponibles s'épuisent rapidement. Chez les sujets normaux ayant eu de grandes hémorragies, un symptôme apparaît alors, témoin de l'appauvrissement des tissus en liquide; c'est la soif. De même, chez l'homme ou l'animal, une déperdition sanguine importante entraîne immédiatement la diminution et même la suppression de la diurèse. « L'organisme spolié d'une partie de ses liquides s'oppose à toute déperdition nouvelle » (Lemierre et Bernard).

2° Effets de la saignée à l'état pathologique. — Les données de la physiologie ne permettent pas de prédire les effets d'une saignée. Aussi, nous verrons son action dans les intoxications, dans les troubles circulatoires, dans les infections.

a) Dans les intoxications, quelle qu'en soit l'origine, une idée très simple se présente à l'esprit : un poison se trouvant dans le sang, en enlevant une partie de celui-ci on libère dans les mêmes proportions l'organisme de l'intoxication. Ce raisonnement est d'ailleurs juste dans ses grandes lignes quand il s'agit d'un produit toxique introduit directement dans la circulation.

En ce qui concerne les intoxications endogènes, des recherches ont surtout été faites au cours de l'urémie. D'après Burger la saignée aurait pour effet de mobiliser l'azote des tissus, de sorte que l'azote non uréique du

sérum augmenterait après l'intervention. D'autre part dans les néphrites avec œdèmes, ceux-ci disparaissent rapidement, par suite du mécanisme des liquides interstitiels dans le sang. Lors de rétention azotée, Lemierre et Bernard jugent qu'il est logique d'employer la saignée. Par contre les mêmes auteurs ont trouvé qu'elle ne fait pas diminuer l'azotémie. « On peut même se demander si, chez les malades faisant de la rétention azotée, les émissions sanguines abondantes peuvent être sans inconvénients. Chez les azotémiques purs non surchargés d'œdèmes, cette intervention thérapeutique ne peut avoir d'autre effet que de diminuer la diurèse comme chez les sujets normaux. »

b) Au cours des affections de l'appareil circulatoire la saignée agit de trois façons : en diminuant la pression artérielle et la pression veineuse et en modifiant la viscosité du sang.

La pression artérielle, dans les conditions physiologiques, n'est pas abaissée par l'émission sanguine, sauf chez les sujets qui ont une sensibilité particulière de l'appareil vasculaire et qui réagissent à la phlébotomie par une vaso-dilatation marquée (Burger). Chez les asystoliques, Lemierre et Bernard ont trouvé que l'action de la saignée sur la tension artérielle est variable : parfois celle-ci ne varie pas, d'autres fois elle augmente, ou encore elle diminue. Quand la tension s'abaisse, ils ont pu incriminer trois facteurs : l'importance de l'émission sanguine,

sa rapidité, qui entraîne dans certains cas des accidents comparables au choc et enfin une diminution individuelle de la tonicité normale des vaso-moteurs. Ces mêmes auteurs ont vu que la saignée est inutile dans l'hypertension artérielle permanente, tandis qu'elle est absolument indiquée lors d'une crise hypertensive. Dans ce cas, elle aurait pour but, non pas tant de faire baisser la tension mais de faire franchir au malade une étape dangereuse. Enfin, chez les artérioscléreux, la saignée est capable d'amener un abaissement net de la tension (Burger).

Sur la pression veineuse, l'action est très marquée et immédiate; celle-ci s'abaisse très nettement et ce phénomène est généralement durable.

A l'égard des œdèmes de l'asystolie, des hydropisces, il y a résorption des liquides par le mécanisme qui a été exposé précédemment. « De plus, au cours même de la saignée, on voit souvent disparaître des signes qui évoquent un degré plus ou moins marqué d'asphyxie tissulaire. Ces modifications sont bien le reflet d'une circulation capillaire qui se libère de la stase et qui, favorisant l'endosmose des liquides extravasés, lève le barrage interstitiel. La saignée exerce d'une façon élective son action bienfaisante sur les troubles respiratoires, c'est-à-dire la dyspnée avec polypnée et sur la cyanose, phénomènes qui font partie de l'asystolie » (Lemierre et Bernard).

Enfin, après la saignée, le sang étant dilué, la viscosité sanguine s'abaisse, ce qui diminue d'autant le travail du cœur.

c) Dans les infections, la saignée agit de façon complexe. Elle enlève d'abord une partie des microbes ou toxines. D'autre part elle irrite les cellules de l'organisme et notamment les organes hématopoiétiques. Il se produit ainsi un rajeunissement du sang (Burger); les antitoxines augmentent, dépassent les toxines, arrêtent l'infection et amènent la guérison (Cordshagen). Pourtant aux yeux de certains auteurs, l'effet serait plutôt défavorable, car il produirait d'abord l'affaiblissement d'un organisme qui est déjà en état de moindre résistance. En tout cas, de récentes recherches de Van den Eeckhout et Lahaye ont donné des précisions à ce sujet. Ils ont démontré que, chez le cheval, les émissions sanguines successives même copieuses, sont suivies d'une hyperglobulie marquée à laquelle fait suite une légère hypoglobulie. Au total, la réserve d'hématies déversée dans le sang est considérable. Après une soustraction de 10 litres de sang (un peu moins de la moitié de la masse sanguine), le nombre de globules a diminué à peine de 1/7 de la valeur primitive.

TROISIEME PARTIE

LA SAIGNÉE DANS LE TRAITEMENT DE L'HÉMOGLOBINURIE PAROXYSTIQUE

Avant d'exposer notre façon de voir sur cette question, nous devons rappeler les opinions qui ont été émises antérieurement. Dans cette recherche, nous ne tiendrons compte que des idées défendues par les auteurs modernes, car, dans le passé, non seulement la maladie était mal connue des praticiens, mais encore ceux-ci saignaient à propos de tout ... et de rien.

Depuis cette époque, les avis sont nettement partagés. Les uns jugent la saignée indispensable, d'autres nuisible; certains la croient inutile et quelques-uns supposent qu'elle est parfois indiquée, d'autre fois contre-indiquée. Voyons ces différentes théories.

1° **La saignée est utile.** — Les auteurs qui voient, avant, l'intoxication ou la toxi-infection de l'organisme, sont presque toujours favorables à cette intervention.

Pour Friedberger et Fröhner « toutes les fois que la dissolution du sang détermine une forte dyspnée et une accélération considérable du cœur, il est avantageux de faire une saignée copieuse, et lorsque le sang est très épais, qu'il s'écoule difficilement, la saignée bilatérale est indiquée. » Ils ne donnent d'ailleurs pas les motifs de cette façon de faire.

Riès adopte la même ligne de conduite, et nous dit pourquoi. « On sait que la congestion des reins, l'hyperhémie du foie et de la rate, le gonflement des muscles, l'hypostase pulmonaire, la congestion de la moelle sont les lésions les plus saillantes... Or, toutes ces lésions hyperhémiques, actives et souvent suraiguës, réclament une intervention déplétive. D'ailleurs, tout le monde est d'accord pour en proclamer l'efficacité. »

Zimmermann (de Buda-Pesth) est très affirmatif. Il juge que les saignées plus ou moins copieuses se sont montrées particulièrement efficaces et il espère que cette méthode doit reprendre dans le traitement de l'hémoglobinurie la place d'honneur qu'elle n'eut jamais dû quitter.

Wyssmann attribue à cette intervention une influence particulièrement heureuse sur la marche de la maladie. L'amélioration est souvent rapide, la terminaison favorable fréquente, à condition qu'elle soit pratiquée de façon précoce... et d'utiliser les autres médications connues. Pour cet auteur, la saignée agirait par un méca-

nisme complexe. D'abord de façon mécanique sur le fonctionnement du cœur et des poumons. Elle aurait en outre une action anti-toxique manifeste en permettant l'élimination immédiate de produits de déchet et en favorisant la dépuración urinaire. Enfin, elle stimulerait le fonctionnement des organes hématopoiétiques.

Pour Drouin, la saignée pratiquée tout au début reste le moyen le plus simple et le plus héroïque de prévenir les complications, mais il reconnaît ne pas savoir par quel mécanisme elle agit.

Delmer, mettant ses actes en accord avec la théorie qu'il présente (voir plus haut) conseille l'émission sanguine car elle a pour but d'éliminer une grande quantité de poisons.

De même, Wester juge qu'il faut faciliter le rejet des produits toxiques par une abondante saignée qui, d'autre part, diminue la pression sanguine, décharge et fortifie le cœur.

Enfin, Cadiot Lesbouyries et Rièsse prononcent formellement : « Quelle que soit la modalité ou la gravité de l'affection, mais surtout si la dyspnée est forte, tout de suite on pratiquera une saignée : on tirera de 6 à 10 litres de sang suivant la taille des sujets. C'est le meilleur moyen d'extraire les poisons cellulaires, de venir en aide au cœur, et aux reins, de prévenir les congestions viscérales passives.

2° *La saignée est inutile.* — Un petit nombre d'auteurs estiment que la saignée est seulement sans utilité. C'est l'avis de Hutyra et Marck à l'étranger. En France, Eloire trouve qu'elle n'a pas « de résultats bien tranchés dans le nettoyage de l'économie. » De même Bernard de croit pas à l'influence de cette opération « il a abandonné dans tous les cas l'emploi de la flamme ».

3° *La saignée est nuisible.* — En 1901, Guillemard, et Chigo ayant observé un grand nombre de fois l'aggravation de l'état de l'animal atteint « de congestion de la moelle » pendant la saignée, tandis qu'ils avaient vu guérir un certain nombre de chevaux chez lesquels, pour des raisons diverses, la phlébotomie n'avait pas été pratiquée, concluaient que cette intervention est non seulement inutile, mais le plus souvent nuisible.

Cette théorie fut présentée à la Société de Médecine vétérinaire pratique. Depuis, dans la même enceinte, la question fut discutée à différentes reprises et plusieurs des membres se sont montrés opposés aux émissions sanguines dans l'hémoglobinurie paroxystique. Tout récemment, Parent puis Leduc rapportaient des cas dans lesquels ils estimaient que la saignée avait eu une influence néfaste. Pour Leduc, l'émission sanguine n'aurait pas une action défavorable par elle-même, mais à cause de l'agitation qu'elle entraîne chez le sujet. Cette façon de voir est également adoptée par Viaut.

Enfin, Grammont s'élève contre la saignée. Ayant abandonné cette intervention, le taux de mortalité chez ses malades n'en a pas été augmenté et il cherche les causes de la faillite de ce procédé. D'abord rien ne justifie son action à l'égard de l'azotémie et de l'hyperglycémie annoncées par certains auteurs. « Pour ceux qui admettent la théorie musculaire, la théorie sanguine ou l'hypothèse de l'action d'un ferment, nous affirmons aussi que la saignée est contre-indiquée. Dans la théorie hémotogène, nous savons que les altérations globulaires sont considérées comme les lésions primitives. Or, par la saignée, nous anémions notre patient, nous diminuons le volume total du sang et par suite le nombre des hématies. Le résultat est donc le même que si les altérations globulaires étaient plus étendues, l'oxydation des divers tissus étant diminuée. Des explications analogues peuvent être données en ce qui concerne la théorie musculaire. Si nous acceptons que la maladie est le résultat d'une auto-intoxication ou celui de l'action d'un ferment, la saignée, là encore, nous paraît nettement contre-indiquée. A l'origine de ces théories, nous admettons que l'organisme est saturé de produits en réserve. L'assimilation de ces produits nécessite une oxygénation très intense. Or, si nous saignons, nous diminuons les combustions intra-organiques et en particulier celle du glucose issu du glycogène en réserve dans les muscles, l'apport d'oxygène diminuant

lui-même. L'hypothèse d'après laquelle la maladie serait considérée comme la conséquence d'un déséquilibre tissulaire, ne justifie pas, elle non plus, la nécessité de la saignée. Rien, à notre connaissance, n'explique l'action que peut avoir la saignée. Nous savons... que la sédimentation globulaire est ralentie chez tous les hémoglobinuriques... D'autre part, il est établi également que la sédimentation se trouve ralentie à la suite de la saignée chez les animaux sains. La saignée et l'hémoglobinurie sembleraient constituer deux forces agissant dans le même sens pour modifier certaines propriétés physicobiologiques du sang. Ces remarques nous permettent donc de nous résumer par ces quelques mots : « ne jamais saigner un hémoglobinurique » (Grammont).

* *

Voilà, certes, des opinions bien opposées. Pour un juge impartial, l'embarras est d'autant plus grand que la sincérité des auteurs ne saurait être mise en doute, pas plus que la logique de leur raisonnement. Peut-être pourrait-il se prononcer d'après le nombre des partisans et des adversaires de l'intervention ? Une seule statistique a été faite, et elle ne permet pas de prendre position. Il y a un quart de siècle, Huet a demandé, à un certain nombre de praticiens, ce qu'ils pensaient de la saignée dans l'hémoglobinurie. Il a obtenu 37 ré-

ponses, parmi lesquelles 20 se prononçaient pour et 17 condamnaient l'émission sanguine.

*
* *

4° La saignée peut être indiquée ou contre-indiquée.

— En présence d'opinions aussi opposées que celle rapportées ci-dessus, certains vétérinaires ont pensé que la saignée peut avoir parfois une heureuse action et d'autres fois une influence néfaste.

Pour Lucet « chaque fois que l'animal n'est pas tombé, il guérit seul, si on a le soin de le maintenir tranquille et au chaud. Dans les autres cas, la saignée, le sulfonal., voilà tout ce qu'il faut faire ou rechercher. »

Huet s'exprime ainsi « le traitement de la paraplégie rapide ne doit pas être varié : dans cette affection, il y a surtout lieu d'agir suivant les symptômes observés et c'est pourquoi, lorsque je trouve une artère pleine, tendue et un pouls fort, je n'hésite pas à pratiquer la saignée, mais dans ce cas seulement. Je ne tiens, pour ce faire, nul compte de l'état plus ou moins cyanosé de la conjonctive. »

Pour Breton et Larieux, il faut proscrire la saignée chez les sujets non pléthoriques.

Enfin, Neuve, estime qu'on observe des accidents seulement quand on saigne des animaux chez lesquels il y a de l'hypotension, ce qui s'observe quand il y a

l'indigestion ou tout au moins un ralentissement de la fonction gastro-intestinale. Dans les autres cas, la saignée ne serait pas contre-indiquée. D'ailleurs, d'après ce même auteur, on pourrait peut-être éviter la mauvaise action de l'émission sanguine chez les hypotendus, en pratiquant la saignée lentement ou sur une veine secondaire.

OPINION PERSONNELLE

Notre opinion sur l'efficacité des traitements de l'hémoglobinurie en général et de la saignée en particulier est fort simple. Elle n'en est pas moins le fruit d'observations répétées et d'une expérience déjà longue.

Voyons d'abord les faits

Dans certains cas le coup de flamme paraît juguler le mal comme par enchantement.

Observation I. — Cheval entier, âgé de 9 ans, sous poil gris clair. Après deux jours de repos à l'écurie, du fait de la gelée, il est attelé pour conduire une voiture de grain jusqu'à la gare. Au bout de deux kilomètres, il commence à suer et semble moins énergique à son conducteur. Celui-ci espère gagner un village voisin mais doit arrêter l'animal deux cents mètres avant d'arriver au but, car l'appui devient impossible sur le postérieur gauche. Une personne « qui sait saigner » est prévenue et on nous téléphone pour nous demander de venir aussitôt. Nous arrivons au moment où le chirur-

gien improvisé termine la saignée : 6 litres de sang ont été soustraits à l'animal. Celui-ci se tient alors facilement en position quadrupédale, n'a plus de dyspnée, n'est nullement anxieux. Quelques minutes après la fin de l'opération il rejette une grande quantité d'urine noirâtre. Sur notre conseil, on le couvre d'épaisses couvertures et une heure après il sera conduit dans une écurie toute proche. Aucun autre traitement ne fut institué, et la guérison fut parfaite.

Voilà une observation qui semble prouver l'heureuse influence de la saignée, *mais parfois la guérison survient brusquement sans qu'il en soit fait usage*, comme dans le cas suivant.

Observation II. — Fort cheval de trait, âgé de 5 ans, sous poil gris pommelé. Après un jour de repos, il est attelé le matin, par temps froid et humide. Au bout de 1 kilomètre environ, l'animal se couvre d'une sueur généralisée et abondante qui engage le propriétaire à faire demi-tour immédiatement et à nous appeler aussitôt. Vingt minutes après nous arrivons au domicile du client et nous le trouvons en train de promener son cheval — promenade d'ailleurs difficile, car le sujet fléchit fortement sur le postérieur gauche et n'évite la chute que du fait de son énergie, accentuée d'ailleurs par quelques coups de fouet. Nous mettons fin à cet exercice fâcheux et faisons entrer l'animal dans une

écurie chaude et bien close. Nous l'examinons alors : la conjonctive est injectée, le pouls tendu et accéléré, la respiration dyspnéique, le faciès anxieux. Nous avouons qu'en pareil cas nous injectons généralement sous la peau 50 centigrammes de morphine. N'ayant pas ce médicament sous la main nous nous contentons de faire bouchonner doucement l'animal pour le sécher, et de le faire couvrir ensuite. Une personne reste près de la tête du sujet pour le tranquilliser. Un quart d'heure après notre malade paraît déjà mieux, il est moins inquiet et s'appuie sur le postérieur gauche. Peu après il se sent assez solide sur son arrière main pour se camper; il rejette alors abondamment de l'urine noirâtre couleur café. Il est guéri.

Parfois la saignée paraît être la cause d'une brusque aggravation.

Observation III. — Nous trouvant dans un village, on vient nous demander pour un cheval atteint d'un « coup de sang » et nous visitons l'animal cinq minutes après. Le sujet est un cheval de trait, entier, âgé de 4 ans et demi, sous poil noir. Peu de temps après la sortie de l'écurie il se mit à transpirer fortement et à trembler. On nous apprend qu'il est resté la veille au repos. Nous le faisons déplacer et constatons qu'il fléchit légèrement sur le postérieur droit. D'autre part il gratte le sol et paraît souffrir de coliques sourdes. On le rentre

aussitôt à l'écurie et nous poursuivons notre examen. La conjonctive est un peu injectée, le pouls accéléré, mais il n'y a ni hypo ni hypertension très appréciable. Je note également une légère dyspnée. Cet ensemble étant peu inquiétant, nous nous contentons de faire bouchonner puis couvrir l'animal. Dix minutes après la situation est inchangée et me laisse espérer une évolution favorable. Malgré cela le propriétaire nous demande instamment de saigner le malade et nous nous décidons à lui donner satisfaction. Nous retirons alors sept litres de sang au sujet, mais l'intervention était à peine terminée que nous voyons l'animal fléchir sur son postérieur droit. En quelques minutes le processus s'aggrave, gagne le membre du côté opposé et le sujet tombe sur le sol. En même temps la dyspnée s'accroît et l'agitation était des plus marquée. Le lendemain, trente-six heures après l'apparition des premiers symptômes, on nous annonçait que le cheval venait de mourir.

S'agit-il en la circonstance d'une aggravation causée par la saignée? L'observation suivante permet d'en douter.

Observation IV. — Un cheval entier âgé de 11 ans sous poil bai très foncé était resté au repos pendant deux jours. Le lendemain matin il est utilisé à la charrue. Une heure après le début du travail, les symptômes habituels de l'hémoglobinurie font leur apparition, sudation,

anxiété, tremblements, fléchissement sur le membre postérieur gauche. La bête est rentrée aussitôt à l'écurie qui est toute proche, et on nous fait demander. Nous ne visitons le sujet que deux heures après, nous le trouvons alors en position debout, assez calme, la respiration et le pouls peu accélérés; il a « pissé rouge » peu de temps avant notre arrivée et il se soutient assez bien sur le membre atteint. Cet ensemble des symptômes étant nettement rassurant, nous conseillons seulement de laisser l'animal au repos, à la chaleur et de lui donner des breuvages tièdes. Une heure environ après notre retour nous étions demandé à nouveau car le cheval venait de tomber. Effectivement, nous avons trouvé notre malade complètement « paralysé » du train postérieur. La mort est survenue 48 heures plus tard.

Voilà quatre cas qui, pris au hasard individuellement, pourraient porter un observateur enthousiaste à conclure dans un sens ou dans l'autre en ce qui concerne l'efficacité de la saignée. Mais étant rapprochés les uns des autres ils sont déjà suffisants pour qu'un clinicien non prévenu se trouve nettement obligé à réserver son jugement. Aussi quand, en plus de ces constatations très nettes, on se souvient que, dans une foule de cas, la maladie suit son cours régulièrement vers une issue favorable ou malheureuse, quel que soit le traitement utilisé, on arrive à cette opinion que la saignée n'est ni plus efficace, ni plus dangereuse que toute autre intervention.

Il est évident qu'en développant avec art, telle ou telle théorie étiologique, on pourrait trouver des arguments pour ou contre la saignée. Mais si l'on s'en tient aux seules constatations cliniques, faites sans idée préconçue, on se rend compte que toute hypothèse est inutile en la circonstance.

Quoi qu'on en dise, notre ignorance est complète sur la cause essentielle de l'hémoglobinurie. Tant que nous ne serons pas éclairés sur l'étiologie de cette maladie, nous travaillerons en aveugles, en utilisant telle ou telle thérapeutique, autrement dit, nous pouvons aussi bien nuire qu'être utiles. Aussi nous n'hésitons pas à conseiller l'abstention ou tout au moins de s'en tenir aux seules interventions qui sont justifiées par les quelques connaissances certaines que nous avons sur la physiopathologie du processus. Elles sont fort simples et nous les résumerons ainsi : arrêter les malades le plus vite possible, les maintenir à la chaleur, au repos, à la diète hydrique, éviter toute marche, toute irritation, toute cause capable d'accroître les lésions musculaires en voie de développement.

CONCLUSIONS

L'hémoglobinurie paroxystique du cheval est une maladie très bien connue au point de vue clinique.

Nous sommes dans une ignorance certaine de sa cause essentielle et ses causes favorisantes seules ont été bien précisées.

Son évolution présente cette particularité que, parfois sans motif appréciable, le processus peut s'aggraver ou s'améliorer brusquement. Il en est de même lorsqu'une intervention thérapeutique est mise en œuvre.

Aussi lorsque l'on s'en tient à quelques observations, on peut être amené à prôner l'efficacité d'une méthode, ou au contraire à la déclarer dangereuse. Il en a été ainsi pour la saignée dans le passé comme à l'heure actuelle.

Les effets de l'émission sanguine, en pathologie générale, sont connus de façon très suffisante. Dans le traitement de l'hémoglobinurie, la clinique nous apporte des indications contradictoires et notre ignorance sur l'origine exacte et la nature de la maladie ne nous permet pas de deviner ses indications en pareil cas. Nous n'hésitons donc pas à conseiller l'abstention.

Pour les mêmes motifs, on peut en dire autant de toutes les médications internes ou externes qui ont été conseillées. Nous estimons que le praticien obtiendrait le maximum de résultats favorables, en s'en tenant aux seules interventions qui sont justifiées par les quelques données certaines que nous avons sur la physio-pathologie du processus. Elles se résument à éviter toute cause susceptible d'accroître les lésions musculaires en voie de développement.

Vu, le Doyen
H. ROGER.

Vu, le Président de la Thèse
LABBÉ

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- Amiot.** — *Semaine vétérinaire*, 1925, p. 330.
- Bergeon.** — *Sciences vétérinaires de Lyon*, 1902, p. 349.
- Cernard.** — Recherches cliniques et physio-pathologiques sur la saignée (Paris, 1925).
- Bouley (Jeune).** — *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1829, p. 657 et 1830, p. 90-269.
- Bouley.** — *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1845, p. 41.
- Brannnd.** — *The Veterinary Journal*, 1909, p. 190.
- Brun.** — *Bulletin de la Société centrale*, 1907, p. 237.
- Brunschurg.** — *Journal de Médecine vétérinaire*, 31 octobre 1911 et 31 janvier 1912.
- Breton et Larrieux.** — *Les Maladies du cheval*, p. 99.
- Burger.** — *Klinische Wochenschrift*, 25 juin 1925.
- Cadéac.** — *Pathologie interne*, t. VII, p. 30.
- Cadiot.** — *Etudes de pathologie et de chimie*, p. 318.
- Cadiot, Lesbouyriès et Riès.** — *Traité de Médecine des animaux*, p. 817.
- Camus et Pagniez.** — Compte rendu de l'Académie des Sciences, 1902, p. 1010.

- Cesari.** — *Bulletin de la Société centrale.* 1923, p. 425.
- Charlot.** — *Recueil de Médecine vétérinaire.* 1825, p. 300.
- Cheret.** — *Bulletin de la Société centrale.* 1919, p. 477.
- Coulbeaux.** — *Recueil de Médecine vétérinaire.* 1824, p. 431.
- Cordshagen.** — *Berliner Tierarztl. Woch.*, 24 juin 1920.
- Cuny.** — *Journal de Médecine vétérinaire.* 1910, p. 130.
- Dages.** — *Bulletin de la Société centrale.* 1901, p. 168.
- Delmer.** — *Semaine vétérinaire*, 10 juin 1911.
- Drouin.** — *Revue générale de médecine vétérinaire.* 1911, t. I, p. 448.
- Eckmeyer.** — *Woch. f. Tierheilkunde.* 25 août 1903.
- Escande.** — *Bulletin de la Société de Médecine vétérinaire pratique*, 1922, p.
- Freger.** — *Journal de Médecine vétérinaire.* 1906, p. 13.
- Friedberger et Fröhner.** — *Pathologie spéciale.* t. I, p. 332.
- Gohier.** — *Mémoires et observations*, t. I, p. 421.
- Gourdon.** — *Chirurgie vétérinaire*, t. I, p. 441.
- Grammont.** — L'hémoglobinurie du cheval (thèse de Doctorat vétérinaire, Paris, 1926).
- Guillemard et Chigot.** — *Société de Médecine vétérinaire pratique*, mai 1901.
- Heichlinger.** — *Woch. f. Tierheilkunde.* 1905, p. 401.
- Hofling.** — *Tierartzl. Zentralblatt*, 1905, 373.
- Hue.** — *Bulletin de la Société vétérinaire pratique*, 1922, p. 66.
- Jobelot.** — *Recueil de Médecine vétérinaire pratique*,

- Jouquan.** — *Bulletin de la Société centrale*, 1925, p. 330.
- König.** — *Monatshefte f. praktische Tierheilk.*, 1909, p. 1.
- Lazardeux.** — *Bulletin de la Société de Médecine vétérinaire pratique*, 1907, p. 18-49.
- Leduc.** — *Bulletin de la Société de Médecine vétérinaire pratique*, 1926, p. 52.
- Lemierre et Bernard.** — *Presse médicale*, 1926, p. 705.
- Leneveu.** — *Bulletin de la Société vétérinaire pratique*, 1927, p. 281.
- Lignières.** — *Bulletin de la Société centrale*, 1898, p. 744.
- Lucet.** — *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1892 et 1899, p. 209-283.
— *Presse médicale*, 4 juin 1910.
- Mayer.** — *Monatshefte f. praktische Tierheilkunde*, 1909, p. 146.
- Parent.** — *Bulletin de la Société de Médecine vétérinaire pratique*, 1924, p. 157.
- Petit.** — *Bulletin de la Société centrale*, 1907, p. 562.
- Peuch et Toussaint.** — *Chirurgie vétérinaire*, t. I, p. 177.
- Peévot.** — *Recueil de médecine vétérinaire*, 1825, p. 343.
- Renault.** — *Recueil de médecine vétérinaire*, 1832, p. 147.
- Riès.** — *Bulletin de la Société centrale*, 1900, p. 228.
- Ritzenthaler.** — *Revue générale de médecine vétérinaire*, 1924, p. 154.
- Rossignol.** — *Bulletin de la Société de médecine vétérinaire pratique*, 1907, p. 135.

Sepon Keristedjian. — *Bulletin de la Société centrale*, 1909, p. 296.

Simmones et Medynski. — *Bulletin de la Société centrale*, 1924, p. 163, 526-530.

Trasbot. — *Dictionnaire de Bouley et Reynal.*, t. XIII, p. 60.

Van den Eeckhout et Lahaye. — *Annales de médecine vétérinaire*, 1927, p. 16 et 62.

Viaut. — *Bulletin de la Société de médecine vétérinaire pratique*, 1926, p. 102.

Valade. — *Bulletin de la Société centrale*, 1924, p. 126 et 1925, p. 286.

Wester. — *Deutsche tierarztl. Wach.* 21 mai 1921.

Wysmann. — *Schw Archiv f. Tierheilkunde*, 1911, p. 28

Zimmermann. — *Berliner Tierarztl. Woch.* 3 octobre 1907.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	1 .
--------------------	-----

PREMIÈRE PARTIE

L'hémoglobinurie paroxystique historique	9
Généralités sur l'hémoglobinurie paroxystique	12
Etiologie et pathogénie	28
Prophylaxie de la maladie	39

DEUXIÈME PARTIE

Du mode d'action de la saignée	40
--------------------------------------	----

TROISIÈME PARTIE

La saignée dans le traitement de l'hémoglobinurie pa- roxystique	47
Opinion personnelle	55
Conclusions	61
Bibliographie	63

